

UNIVERSIDAD NACIONAL MAYOR DE SAN MARCOS

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

E.A.P DE ODONTOLOGÍA

**Enfermedad periodontal en pacientes gestantes con
alto riesgo obstétrico en el Hospital Nacional “Daniel
Alcides Carrión”**

TESIS

para optar el título profesional de Cirujano Dentista

AUTOR

Omar Alexander Chinga Alayo

Lima – Perú

2008

INDICE

I.	INTRODUCCION.....	pag. 1
----	-------------------	--------

II. MARCO TEÓRICO

ANTECEDENTES.....	pag 2
-------------------	-------

BASES TEÓRICAS.....	pag 6
---------------------	-------

EMBARAZO

2.2.1.1 Cambios hormonales en la mujer.....	pag 6
---	-------

2.2.1.2 Influencia de las hormonas sexuales relacionado con alteraciones del periodonto.....	pag 7
---	-------

2.2.1.3 Cambios hormonales durante el embarazo y su influencia en el periodonto.....	pag 11
---	--------

2.2.1.4 Respuesta inmune durante el embarazo.....	pag 13
---	--------

2.2.1.5 Características clínicas e histopatológicas de la enfermedad periodontal durante el embarazo.....	pag 14
---	--------

ENFERMEDAD PERIODONTAL

Encía normal.....	pag 18
-------------------	--------

Periodontitis.....	pag 18
--------------------	--------

Estadíos clínicos e histopatológicos de la enfermedad periodontal.....	pag 22
---	--------

Pruebas comunes para la marcación o diagnóstico de la periodontitis.....	pag 25
---	--------

Citoquinas y su papel en la patología de la enfermedad periodontal.....	pag 27
--	--------

Definición de términos..	pag 28
--------------------------	--------

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	pag 28
JUSTIFICACIÓN.....	pag 30
OBJETIVOS	pag 31
Objetivo General	
Objetivo Específico	
HIPÓTESIS.....	pag 31
III. MATERIALES Y MÉTODO	
3.1 TIPO DE INVESTIGACIÓN.....	pag 32
3.2 POBLACION Y MUESTRA.....	pag 36
3.3 OPERACIONALIZACION DE LAS VARIABLES.....	pag 35
3.4. MATERIALES.....	pag 37
3.5 PROCEDIMIENTOS Y TÉCNICAS.....	pag 40
3.6 PROCESAMIENTO Y ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN DE INFORMACIÓN.....	pag 42
IV RESULTADOS	pag 43
V. DISCUSIÓN Y COMENTARIOS	pag 53
VI. CONCLUSIONES	pag 58
VII. RECOMENDACIONES	pag 59
VIII. RESUMEN.....	pag 60
IX. BIBLIOGRAFÍA	pag 61
X. ANEXOS	pag 67

I. INTRODUCCIÓN

En la práctica odontológica, es importante para los estudiantes, odontólogos y para el personal de los servicios prestadores de salud con atención materno infantil el conocimiento de la relación existente entre el embarazo y el estado periodontal.

El embarazo, por si mismo no causa gingivitis, sino que en ella se dan condiciones capaces de inducir un trastorno en el metabolismo y aumenta la respuesta del tejido gingival frente a factores irritante. La gravedad de la gingivitis del embarazo se atribuye de modo principal a las concentraciones aumentadas de progesterona, que produce dilatación y tortuosidad de microvasculatura gingival, además a la presencia de irritantes locales, materia alba, placa bacteriana, calculo dental(45). Se ha observado que en gestantes de alto riesgo se presenta mayor severidad y prevalencia en comparación con las que no tienen riesgo.

El presente trabajo de investigación tiene por objetivo identificar la frecuencia y severidad de la enfermedad periodontal que se presenta en pacientes gestantes con alto riesgo obstétrico que acuden a su control en el Hospital Nacional Daniel Alcides Carrión.

II. MARCO TEORICO

2.1 ANTECEDENTES SOBRE EMBARAZO Y SU RELACION CON LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

Un estudio importante es el realizado por ZOKI, K y col. en 1984, realizaron su investigación en 30 mujeres embarazadas, relacionando los niveles de estrógenos y progesterona con el Índice de Placa (IP) y el Índice Gingival (G.I.) comparándolo con un grupo de 10 embarazadas (control) durante la fase lútea del ciclo menstrual. Los resultados obtenidos muestran un aumento significativo de las dos hormonas durante los tres trimestres del embarazo; además la Inmunoglobulina G durante el segundo y tercer trimestre fue significativamente más alta en comparación con los resultados del grupo control (45).

OFFENBACHER, S. en 1996 publicó un estudio de casos y controles en 124 gestantes y puérperas con edades entre 18-34 años, sobre la prevalencia de infecciones periodontales maternas con los nacimientos prematuros y bebés con bajo peso al nacer (PLBW). La base para este estudio fue que aproximadamente el 25% de partos prematuros y bajo peso al nacer ocurren sin factor de riesgo sospechoso. Los autores sostuvieron que descartando los resultados relacionados con los partos prematuros y bajo peso al nacer, como infecciones vaginales, cervicales, del tracto urinario y corioamnióticas; existe

la evidencia que la inflamación puede estar presente en la unidad feto-placentaria sin las señales de infección. La hipótesis fue que maternalmente se produce mediadores inflamatorios inducidos por bacterias periodontales o sus productos (como endotoxinas) que podrán estar relacionadas a la “porción inexplicada” de partos prematuros y niños con bajo peso. Empleando 93 casos de PLBW y 31 controles, estos investigadores demostraron que las mujeres con enfermedad periodontal extensa y severa son 7 a 8 veces más propensas a tener partos prematuros y bebés con bajo peso al nacer (34).

Maita Castañeda, Luis Mariano (2001) también concluyó que la enfermedad periodontal en las gestantes es un factor de riesgo estadísticamente significativo para el nacimiento de niños preterminos (26).

El trabajo de MONDRAGÓN (2001) sobre gingivitis estudio realizado en 180 gestantes con diagnóstico de amenaza de partos prematuros (gestantes de alto riesgo) del Instituto Materno Perinatal de Lima (Perú), cuyas edades fluctuaron entre los 16-40 años; encontró una prevalencia del 100% de gestantes con algún grado de inflamación gingival. Siendo la gingivitis moderada la más prevalente (58%). Así también la prevalencia del Índice de Higiene Oral fue mayor en la condición regular con

un 60%, encontrándose relación entre el nivel de gingivitis y el nivel de higiene oral (32)

En cambio los resultados de OFFENBACHER, S. Y col (2001) en su estudio prospectivo de 5 años en gestantes determinó que la enfermedad periodontal materna contribuye al riesgo de prematuridad y restricción del crecimiento intrauterino en presencia de factores de riesgo obstétricos tradicionales. Los datos interinos de los primeros 814 partos demostraron que la enfermedad periodontal materna antes del parto y el índice de progresión de la enfermedad periodontal están significativamente asociados a valores superiores de prevalencia de nacimientos prematuros y bajo peso al nacer. (33)

Los chilenos López J. Néstor, Smith C. Gutiérrez (2002) no solo demostraron que la enfermedad periodontal fue un marcado factor de riesgo de partos prematuros con bajo peso al nacer y que la terapia periodontal reduce significativamente la probabilidad de que las pacientes gestantes con enfermedad periodontal tengan partos prematuros con bajo peso al nacer. (24).

En cuanto a la enfermedad periodontal como un factor de riesgo en el retardo del crecimiento intrauterino (RCIU) fue estudiada por ROBLES y col. en el 2002. Este estudio fue

realizado en el Instituto Materno Perinatal de Lima, el cual consistió en: entrevista, revisión de historias clínicas y revisión odontológica completa a 53 casos y 106 controles.

Concluyeron que, aparentemente la enfermedad periodontal materna incrementa el riesgo de retardo del crecimiento intrauterino (38).

Díaz Guzmán Laura M, y Castellanos, en el 2004 concluyeron un estudio realizado en 7952 mujeres gestantes y no gestantes (desde 1991 a 1999). Llegaron a la conclusión de que si bien el embarazo no es un factor decisivo en el desarrollo de la enfermedad periodontal, encontrando una prevalencia de gingivitis casi igual en ambos grupos (54,54% y 50,59%) y de periodontitis (31.82% y 31,75 %), sin embargo la severidad de periodontitis fue significativamente mayor en gestantes 18.18% a comparación de no gestantes con un 9.88% ($P < 0.001$). (12)

En un estudio realizado por Pareja Vásquez, María Del Carmen (2005) acerca de la enfermedad periodontal como posible factor de riesgo de partos prematuro y nacimiento de niños con bajo peso al nacer niños (<de 2500 gr. al nacer) (40), concluyó que la periodontitis constituye un factor de riesgo para el nacimiento de niños a término con bajo peso y para la presentación de partos prematuros (35).

2.2 BASES TEORICAS

2.2.1. EMBARAZO

2.2.1. 1 CAMBIOS HORMONALES EN LA MUJER

El ciclo sexual femenino se inicia en la pubertad y está relacionado con la maduración del centro hipotalámico; el cual controla la secreción cíclica de las hormonas gonadotrópicas (GTH) que cumplen una función importante en la maduración de los folículos primordiales (16,21).

La pubertad comprende desde los 11 a los 15 años de edad, se caracteriza por la aparición de la menarquia, el desarrollo de los caracteres sexuales secundarios y una serie de cambios psicológicos (21,40).

En el inicio del desarrollo sexual, los folículos primordiales de los ovarios que estuvieron inactivos durante la infancia y la niñez empiezan a desarrollarse debido a la influencia de la hormona folículo estimulante (FSH) y la hormona luteinizante (HL) dando inicio así al ciclo sexual o endometrial; el cual finaliza con la menopausia, aproximadamente entre los 48 y 50 años de edad (21,40).

Después de iniciada la menstruación, el epitelio de la superficie endometrial prolifera por influencia de los estrógenos. La finalidad de estos cambios es producir un endometrio muy secretor que contenga grandes cantidades de nutrientes para el huevo fecundado.

Si no se ha producido la concepción, los vasos sanguíneos sufren espasmos y vasoconstricción provocando la involución de las capas del endometrio dando inicio a la menstruación; pero si llega a implantar el cigoto, entonces comienza el proceso del embarazo; durante el cual las células trofoblásticas del cigoto secretan la gonadotropina coriónica (GCH), la cual va a evitar que el cuerpo amarillo degenere y siga secretando mayores cantidades de estrógenos y progesterona (21).

2.2.1.2 INFLUENCIA DE LAS HORMONAS SEXUALES RELACIONADO CON LAS ALTERACIONES DEL PERIODONTO

Es bien reconocida la relación que existe entre el tejido periodontal y las glándulas endocrinas; en este caso, las relacionadas a la fisiología ovárica.

Durante los distintos estados fisiológicos de la mujer, las hormonas sexuales ejercen conjuntamente y separadamente efectos sobre las estructuras sexuales y mesodérmicas. No sólo en los órganos reproductores, sino también en otros sitios como es el caso del tejido gingival (2,10,45).

Las elevadas concentraciones de las hormonas sexuales durante la pubertad, el ciclo menstrual, el embarazo y el consumo de los anticonceptivos orales son considerados un factor predisponente o complicante del incremento de la inflamación gingival (29,41).

El efecto característico del estrógeno es aumentar el grosor del epitelio gingival, contrarrestar la hiperqueratosis y la fibrosis de los vasos sanguíneos. En el tejido conectivo se produce la hidratación y la proliferación, a mayores dosis de estrógeno se provoca hiperplasia gingival con incremento de la queratina; por el contrario, a una menor estrogenicidad la encía presenta mayor afección y desqueratinización; estas características se observan al comienzo de la menopausia y conforme aumenta la edad. Ambas son condiciones fisiológicas que van acompañadas de una menor concentración de estrógenos. Por todos estos cambios histológicos, la mayoría de los investigadores consideran que las hormonas estrogénicas intervienen en la “maduración epitelial” (1,8,5,29).

Por su parte, la progesterona produce dilatación de la microvasculatura gingival, aumenta la susceptibilidad al daño e incrementa la exudación y la permeabilidad de la encía; pero no afecta la morfología del epitelio (8,19, 29,42).

No se puede atribuir a cual de las dos hormonas se debe específicamente las alteraciones clínicas de la encía debido a las complicadas interrelaciones del sistema endocrino (4, 8,19).

En el embarazo el primer trimestre comprende desde el 1er día de la última menstruación normal hasta las 14 semanas ó 98 días de embarazo. El segundo trimestre de la semana 15 a la semana 28 (96 ó 99 días); y el tercer trimestre, de la semana 29 hasta la semana 42 de embarazo (197-294 días).

Además, la placenta actúa como órgano endocrino produciendo gonadotropina coriónica, láctgeno placentario (HPL).

La gonadotropina coriónica es una hormona específica de la placenta, cuya función es, mantener activo el cuerpo lúteo ovárico y estimular la producción de progesterona de la propia placenta. El lactógeno placentario es una hormona placentaria que estimula la producción de leche materna. La progesterona que se va encontrar elevada gracias principalmente a la placenta y en menor proporción por el cuerpo lúteo, tiene entre sus principales funciones sistémicas la de provocar en el embarazo en el endometrio la aparición de células residuales, que nutren al embrión durante sus primeras etapas; la disminución de la actividad del útero grávido, el desarrollo del huevo o cigoto antes de la implantación, y la preparación de las mamas para la lactancia.

El estrógeno, estradiol y estriol en lo que refiere a sus efectos fisiológicos, el segundo es el más potente y el último el menos potente.

Las hormonas en los diferentes estadios fisiológicos de la mujer (pubertad, embarazo, menopausia) ejercen en forma conjunta o separadamente efectos no sólo sobre los órganos reproductores de la mujer sino también en otros sitios, como es el caso del tejido gingival (8,10,19).

El epitelio gingival es susceptible a las hormonas sexuales y esta susceptibilidad se debe quizás al desarrollo embriológico común que tienen la mucosa de la boca y la vagina (9,25).

Por regla general, el ciclo menstrual no provoca cambios gingivales notables, pero pueden surgir problemas ocasionales.

Durante el período menstrual, la prevalencia de gingivitis aumenta y el paciente puede quejarse de que sus encías sangran o están inflamadas, acusando un sentimiento de tensión en las encías durante los días que preceden al flujo menstrual. La movilidad dentaria horizontal no cambia significativamente durante el ciclo menstrual. El recuento bacteriano salivar se ve incrementado durante la menstruación y la ovulación entre 11 y 14 días antes.

El exudado de la encía inflamada aumenta durante la menstruación, lo que sugiere que la gingivitis existente se agrava por la misma, pero que no se ve afectado el fluido crevicular de la encía normal.(8)

Se ha registrado una serie de cambios orales asociados con el ciclo menstrual: éstos aparecen normalmente varios días antes del período menstrual. Entre ellos se incluyen unas ulceraciones de la mucosa oral, que parece seguir una tendencia familiar, así como aftas, lesiones vesiculares. La “gingivitis de la menstruación” se caracteriza por hemorragias periódicas con proliferaciones rojo-brillante y rosadas en las papilas interdentarias, además de ulceración persistente en la lengua y mucosa bucal, que empeora precisamente antes del período menstrual.

El examen microscópico de la encía en un paciente con gingivitis recurrente cíclica, reveló descamación de células epiteliales del estrato granuloso y de la superficie.(8)

2.2.1.3. CAMBIOS HORMONALES DURANTE EL EMBARAZO Y SU INFLUENCIA EN EL PERIODONTO

Los cambios gingivales producidos durante el embarazo, están asociados a una deficiente higiene bucal y a los cambios hormonales y vasculares que provocan una exagerada respuesta inflamatoria que acentúa la reacción de los tejidos gingivales ante la placa bacteriana.

Según Carranza (5), ante la ausencia de factores locales, no se observan cambios notables en la encía durante el embarazo.

Los cambios más marcados radican sobre el tejido gingival; uno de ellos es el granuloma de células gigantes o tumor del embarazo, el cual es una reacción inflamatoria del tejido gingival ante la presencia de irritantes locales; suele aparecer después del tercer mes de gestación, presentando una incidencia entre 1,8% y 5% de los embarazos. La gingivitis del embarazo es la patología mas frecuente. Las piezas mas afectadas son las molares, los que presentan una inflamación severa, y dientes anteriores, que presentan una inflamación moderada. Debido al aumento del volumen gingival durante el embarazo, la profundidad de la bolsa y líquido gingival está aumentado, al igual que la movilidad dentaria. (19,20,44)

Estos signos y síntomas comienzan en el segundo mes de gestación lo que coincide con el aumento en los niveles de estrógenos y progesterona. Durante el embarazo se observa un aumento significativo de los niveles plasmáticos de estrógenos y

progesterona, la placenta produce grandes cantidades de estrógenos (hasta 100 veces los valores normales) y progesterona (hasta 10 veces más) (12)

La inflamación gingival se mantiene o aumenta durante el segundo trimestre, llegando al máximo al octavo mes, descendiendo progresivamente después del parto para luego remitir. Normalmente tres meses después del parto se produce una remisión de los signos inflamatorios, sin secuelas en los tejidos periodontales, pese a las variaciones sufridas durante el embarazo.

La gingivitis se produce por el aumento de los niveles de progesterona, asociado a una pobre higiene bucal. Como ya se dijo la influencia hormonal afecta la microvasculatura gingival provocando dilatación de los capilares gingivales, aumento de la permeabilidad vascular y de exudación, estos efectos se deben a la acción directa de la progesterona en las células endoteliales y en la síntesis de mediadores inflamatorios, específicamente de prostaglandinas E-2. Cuando el nivel mediador es alto, la inflamación gingival puede exacerbarse (12).

La PGE-2 es un potente mediador de la respuesta inflamatoria y además, juega un rol importante en el trabajo de parto, por otro lado, se ha encontrado un aumento de la PGE-2 en el fluido gingival crevicular durante el embarazo y, estudios han demostrado que los partos prematuros y niños con bajo peso al nacer son causados por un aumento en los niveles de PGE-2, cuyo origen puede ser la enfermedad periodontal. (12)

2.2.1.4. RESPUESTA INMUNE DURANTE EL EMBARAZO

Durante el embarazo se ha descrito un estado sistémico transitorio de inmunosupresión, producida por la progesterona, para evitar el rechazo inmunológico entre la madre y el feto. La progesterona actuaría en los tejidos gingivales previniendo la reacción inflamatoria aguda contra la placa bacteriana, pero permitiendo una reacción inflamatoria crónica en los tejidos, que da lugar clínicamente a un aspecto exagerado de la inflamación (Kinane,2001: Laine 2002) (45).

La inflamación del tejido conectivo es infiltrado por polimorfonucleares (PMN) y de otras células como macrófagos y linfocitos, las que juegan un rol central en la defensa del huésped. El número de polimorfonucleares periféricos esta aumentado durante el embarazo y la función de estas células, el cual representa la inmunidad no específica está alterada. (29,45)

Muchos parámetros inmunológicos están disminuidos durante el embarazo. Entre ellos, se ha reconocido una reducción en la quimiotaxis de neutrófilos, fagocitosis y se ha reportado una hiporespuesta de linfocitos en sangre periférica en preparaciones de prevotella intermedia y una disminución en el número de células CD4+. Sin embargo, los mecanismos que producen esta ligera inmunosupresión no son aún bien definidos. Los linfocitos T parecen ser más sensibles a los cambios hormonales que los linfocitos B. El número de linfocitos T helper disminuye ligeramente y cambios en su

acción se muestran durante el embarazo. Estos, son importantes moduladores de la respuesta inmune, siendo una de las mayores fuentes de citoquinas. Las células T helper producen dos diferentes tipos de citoquinas, tipo Th-1 (respuesta proinflamatoria) y Th2. La respuesta inmune sistémica en el embarazo produce citoquinas del tipo Th-2 como la IL-6, la cual presenta una acción anti – inflamatoria, tomando a los tejidos gingivales menos eficientes para resistir reacciones inflamatorias producidas por las bacterias (5)

Uno de los pocos estudios de respuesta inmune en los tejidos gingivales de embarazadas fue realizado por Raber-Durlacher et. al (1993), quienes encontraron un aumento en el número de células T y células T helper en el tejido gingival de embarazadas durante la gingivitis experimental; y el número de linfocitos B y macrófagos, en este caso estaba disminuido.

2.2.1.5 CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS E HISTOPATOLÓGICAS DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL DURANTE EL EMBARAZO

La incidencia de los cambios gingivales que se han reportado durante el embarazo se ha ido incrementando desde los primeros informes en 1877 por Pinnard hasta las últimas décadas. Clásicamente se le acepta una prevalencia del 35%, pero algunos autores hablan de hasta el 100% (19,29,30).

Lo más recientes estudios clínicos sobre los cambios gingivales en las mujeres, evidencian que la condición inflamatoria observada en ellas se produce por los mismos factores locales que en las no

embarazadas; sólo que la respuesta inflamatoria de los tejidos, condicionada por la acción hormonal, está exacerbada en las gestantes (14,16,20).

Por lo tanto, estas investigaciones concluyen sobre la relación entre el estado gestacional y la inflamación gingival que “el embarazo por sí mismo no causa gingivitis, sino representa un sistema particular de condiciones capaz de inducir un trastorno en el metabolismo y un incremento en la respuesta el tejido gingival frente a factores irritantes”(16).

Las primeras manifestaciones clínicas pueden suceder a partir del segundo mes de gestación (14,20).

Las características clínicas más pronunciada es el enrojecimiento de la encía debido al aumento de la vascularidad y de la permeabilidad gingival; en otros casos, el tejido se puede observar edematoso, liso, brillante con una tendencia al sangrado en forma espontánea o al más pequeño estímulo (14,20).

La severidad de la gingivitis aumenta durante al gestación, a partir del segundo o tercer mes. Aquellas pacientes con una gingivitis crónica ligera, que no llamaba la atención antes del embarazo, se preocupan por su encía, porque las zonas inflamadas se tornan excesivamente grandes y edematosas y presentan un cambio de color muy llamativo. Pacientes con escasa hemorragia gingival antes del embarazo, observan entonces un aumento de la tendencia hemorrágica.

La gingivitis se hace más severa al octavo mes y disminuye durante el noveno, siguiendo el acúmulo de placa un patrón similar. En algunos casos se ha registrado mayor severidad entre el segundo y tercer trimestres. La correlación entre gingivitis y cantidad de placa es más próxima tras el parto que durante la gestación. Esto sugiere que durante la gestación se producen otros factores que agravan la respuesta gingival a los irritantes locales. La incidencia de la gingivitis registrada en el embarazo varía entre 38%, 45,4%, 52%, 53,8%, 85,9% y 100%, según el grupo estudiado y el método utilizado.

La gestación incide en la gravedad de las áreas previamente inflamadas; no altera la encía sana.

La impresión de un aumento de la incidencia puede crearse por la agravación de áreas previamente inflamadas, aunque no diagnosticadas. También aumentan durante la gestación la movilidad dentaria, la profundidad de las bolsas y el fluido gingival.

El efecto de la gestación sobre la respuesta gingival a los irritantes locales se explica por su base hormonal. Existe un marcado aumento de los niveles de estrógeno y progesterona durante la gestación y una reducción tras el parto. La severidad de la gingivitis varía con los niveles hormonales en la gestación. La agravación de la gingivitis se ha atribuido principalmente al aumento de la progesterona, que produce dilatación y tortuosidad de la microvasculatura gingival, éxtasis circulatorio y aumento de la susceptibilidad a la irritación mecánica, todo lo cual favorece la salida del fluido a los tejidos perivascuales.

Se ha sugerido que la acentuación de la gingivitis durante el embarazo ocurre en dos situaciones críticas:

1. En el curso del primer trimestre, cuando hay una superproducción de gonadotropinas;
2. Durante el tercer trimestre, cuando los niveles de estrógeno y progesterona están en su punto más alto.

La destrucción de los mastocitos gingivales por medio del aumento de las hormonas sexuales y la liberación resultante de histamina y enzimas proteolíticas, puede igualmente contribuir a una respuesta inflamatoria exagerada frente a los irritantes locales.

La posibilidad de que las interacciones bacteria-hormonas puedan cambiar la composición de la placa y conducir a inflamación gingival, no ha sido explorado en profundidad, Korman y Loesche han observado que se dan cambios en la flora subgingival, a una flora más anaeróbica, según avanza la gestación, los únicos microorganismos cuyas proporciones aumentan significativamente durante el embarazo, son los bacteroides metaninogenicus, subespecies intermedias. Este aumento parece estar asociado con elevaciones de los niveles sistémicos de estradiol y progesterona y coinciden con los puntos críticos de la hemorragia gingival. (8)

Más aún, se observó que el estado de la encía inmediatamente después del parto es similar al del segundo mes de embarazo. Los mismos investigadores hallaron asimismo que, aun cuando la encía de los molares daba los valores más elevados, el incremento relativo mayor fue el visto en torno de los dientes anteriores.

Las zonas interproximales son por mucho los puntos más frecuentes de inflamación gingival tanto durante el embarazo como después del parto.

Varios estudios sugieren que la gingivitis del embarazo es el resultado de los niveles incrementados de progesterona y su efecto sobre la microvasculatura. También se ha propuesto que la exageración de la respuesta inflamatoria gingival durante el embarazo puede deberse a cambios hormonales que alteran el metabolismo tisular. (19)

2.2.2 ENFERMEDAD PERIODONTAL

2.2.2.1 ENCÍA NORMAL

En la encía clínicamente sana, como se define por un puntaje 0 de índice gingival (DD)

Histológicamente, el epitelio de unión está en todas partes contactando con el esmalte y no hay proyecciones reticulares, sólo existe unas pocas células epiteliales de unión y dentro del tejido conectivo subyacente. Estas características de encía sana se emplean como línea basal para el estudio de los cambios relacionados con la acumulación de placa dental.

2.2.2.2 PERIODONTITIS

La Academia Americana de Periodoncia (1986), la define así: “inflamación de los tejidos de soporte de los dientes.

Cambio destructivo progresivo que lleva a la pérdida de hueso y ligamento periodontal (8)

Por definición la periodontitis ocurre por migración apical del epitelio de unión desde la unión cemento esmalte (UCE) con pérdida de inserción del tejido conectivo y por consiguiente pérdida de inserción periodontal y alveolar (5,19).

Esa fácil detectarla de manera histológica, pero muy difícil medirla clínicamente sobre todo en sus primeras fases (10).

SÍNTOMAS Y SEÑALES DE ALERTA

En ocasiones la enfermedad periodontal puede progresar sin ningún síntoma ni dolor. Durante una revisión dental regular, el dentista busca señales de la enfermedad periodontal, por lo que la enfermedad aún no detectada puede ser tratada antes de que avance.

- Encías blandas, inflamadas o rojizas.
- Sangrado al cepillarse o al pasar el hilo dental.
- Encías que se desprenden de los dientes
- Dientes flojos o separados
- Pus entre la encía y el diente
- Mal aliento continuo
- Cambio en la forma en la que los dientes se encajan al morder
- Cambio en el ajuste de dentaduras parciales.

La causa primaria es una serie de infecciones, causadas por algunas de las 300 especies bacterianas reconocidas en cavidad oral, dentro de las que se destacan los *anaerobios Gram negativos*. En todos los casos, la enfermedad progresa en episodios cíclicos, de corta duración, ocasionando destrucción rápida de tejido seguida por reparo y períodos prolongados de remisión (2,37).

En un modelo sobre la etiopatogenia de la enfermedad periodontal adaptado de OFFENBACHER postula tres formas como los tejidos periodontales pueden ir cambiando de la normalidad hasta la enfermedad:

- I. La microflora puede convertirse, ante la mala higiene bucal o presencia de bacterias exógenas, en una microflora patogénica, aparece entonces, la primera línea de defensa: PMN y anticuerpos. Si es efectiva, vamos a tener una enfermedad limitada, una gingivitis.
- II. Ante el estímulo producido por la presencia de una microflora patogénica, el organismo responde con la acción de la primera línea de defensa (PMN, anticuerpos y complemento).

Los microorganismos periodontopáticos son, en ciertas circunstancias, capaces de eludirla o son tan virulentos que pueden vencerla. Se produce la penetración de bacterias y/o sus productos en los tejidos, en ese caso comienza a actuar una segunda línea de defensa representada por el eje monocito – linfocito. Estos procesos llevan a la liberación de citoquinas y factores pro inflamatorio en la zona injuriada que generan un

aumento de la inflamación y de la destrucción tisular. Hay en consecuencia formación de bolsa y pérdida ósea; todo esto favorece el aumento de la patogenicidad de la microflora.

El resultado es la instalación de una Periodontitis, ya sea leve, moderada o severa.

- III.** Ante una microflora patogénica aparece la primera línea de defensa (PMN, anticuerpos y complemento). Pero pueden existir factores de riesgo, como por ejemplo la genética, el tabaquismo, la diabetes, el estrés, etc., que la alteran disminuyendo su capacidad defensiva. Se activa, entonces, una segunda línea de defensa representada por el eje monocito – linfocito, caracterizada por una mayor liberación de citoquinas y factores pro inflamatorios del medio, esto genera un aumento de la inflamación y de la destrucción tisular, con la consecuente formación de bolsa y pérdida de tejido óseo. El resultado es una periodontitis severa.

La destrucción de los tejidos de soporte dentario se debe, por una parte a la acción nociva de los microorganismos y sus productos, y por otra, a la respuesta inmunoinflamatoria del huésped, que en determinadas circunstancias puede pasar de actuar como una respuesta protectora a ser una respuesta destructiva.

2.2.2.3 ESTADIOS CLÍNICOS E HISTOPATOLÓGICOS DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

Dos periodoncistas, Page y Schroeder desarrollaron un sistema para categorizar los estadios clínicos e histopatológicos de las enfermedades periodontales, establecieron cuatro estadios de cambios inflamatorios: Lesión inicial, lesión temprana, lesión establecida (gingivitis) y lesión avanzada (periodontitis).

Esquema de progresión desde Salud hasta Periodontitis

<u>SALUD</u>	<u>Condición Ideal</u>
LESION INICIAL	Salud Clínica
LESION TEMPRANA	Gingivitis Temprana
LESION ESTABLECIDA	Gingivitis Crónica
LESION AVANZADA	Periodontitis Crónica

Los cambios iniciales de la encía se evidencian 2 a 4 días después del comienzo de la acumulación de placa empezando con una encía sana. Los cambios principales son una inflamación exudativa aguda con vasculitis, exudado de líquido gingival, fibrina extravascular, cierta pérdida del colágeno perivascular y el comienzo de un infiltrado celular inflamatorio en el epitelio de unión. Estos cambios han sido denominados como gingivitis inicial y bajo condiciones que no sean las experimentales pueden no ser observados.

Dentro de los 4 a 7 días después del comienzo de la acumulación de placa en el modelo experimental humano, hay una acumulación de grandes cantidades de células linfoides en el tejido conectivo, que constituyen hasta un 75% de la población infiltrada. La pérdida de colágeno alcanza de un 60 a 70% con alteraciones citoplasmáticas en los fibroblastos. En este momento hay cierta proliferación del epitelio de unión, aún persiste la inflamación exudativa aguda y la cantidad de fluido gingival sigue aumentando.

Dos a tres semanas después que la placa ha comenzado a acumularse bajo condiciones experimentales en humanos, existe una preponderancia de plasmocitos en los tejidos conectivos. Sigue produciéndose la pérdida de colágeno pero no hay pérdida de hueso. El epitelio de unión y el crevicular oral pueden proliferar, y puede formarse el llamado “epitelio de la bolsa”. La respuesta inflamatoria se centra en la base del surco gingival. Persistente en la lesión rasgos de la inflamación exudativa aguda. Estos cambios son concordantes con la gingivitis crónica o establecida, y han sido descritos por una cantidad de investigadores.

En cierto momento la gingivitis crónica puede avanzar hacia una periodontitis, que se caracteriza por supuración, pérdida ósea, pérdida de inserción, formación de bolsas, movilidad dentaria y pérdida del diente. (5, 8,13,45)

Las etapas de la periodontitis se han dividido hasta la actualidad según sus características clínicas y radiográficas de acuerdo al avance que presente (27).

Una manera de clasificar los grados de avance de la periodontitis es la siguiente:

1. PERIODONTITIS LEVE:

La adherencia epitelial se ha roto y no hay bolsa de alrededor de 4 a 5 mm puede haber leve movilidad (1-2mm), no hay interferencia en la función masticatoria normal y no hay migración dental.

Radiográficamente hay pérdida de la continuidad de la cresta y 'hueso alveolar hasta un tercio del soporte óseo o de un cuarto de la longitud radicular. El nivel de adherencia epitelial se encuentra apical a la UCE (unión cemento esmalte) hasta 3mm (8)

2. PERIODONTITIS MODERADA:

La profundidad del surco aumenta hasta unos 6mm. Existe la movilidad del tipo 2 (más de 2mm hasta 3mm). Radiográficamente hay pérdida de hueso alveolar hasta dos tercios del soporte óseo o alrededor de la mitad de la longitud radicular. El nivel de adherencia se encuentra apical al UCE de 3 a 6 mm (8)

3. PERIODONTITIS AVANZADA:

El diente puede estar flojo o migrado (movilidad que significa más de 3 mm) la profundidad del surco es más de 6mm, hay pérdida de hueso alveolar extensa llegando ha incluso al ápice, hasta tres cuartos de la longitud radicular o completa. La pérdida de adherencia ha sobrepasado los 6mm. (8)

2.2.2.4 PRUEBAS COMUNES PARA LA MARCACIÓN O DIAGNÓSTICO DE PERIODONTITIS

Se refieren a:

a) Medición de la profundidad del surco o bolsa periodontal
(profundidad de sondaje) el método clínico para evaluar las bolsas periodontales es una cuidadosa exploración con una sonda periodontal. No se pueden detectar o medir con examen radiográfico (8).

La profundidad clínica o sondaje es la distancia a la cual la sonda penetra en la bolsa medida desde el margen gingival hasta la adherencia epitelial o fondo de bolsa (27)

La medición se da en milímetros y expresa el nivel de pérdida de adherencia epitelial de la unión cemento-esmalte. La profundidad normal del surco gingival es de 1 – 1.5 mm.

b) Pérdida de nivel de adherencia clínica epitelial

El nivel de adherencia de la base de la bolsa sobre la superficie dentaria, es de mayor significado diagnóstico que la profundidad de sondaje, pues ésta es sólo la distancia entre la base del surco o bolsa y el margen gingival. En cambio el nivel de adherencia se mide desde la unión cemento esmalte, al fondo de la bolsa o surco y ofrece mejor indicación acerca de la severidad de la enfermedad periodontal. Se determina en milímetros. (8)

c) Sangrado al sondaje

Es un indicador importante de la inflamación gingival, se mide mediante una sonda periodontal roma en el fondo de la bolsa. Para su medición es adecuado usar índices como el de Loe y Silness o el de Muhleman y Son. Es muy útil en el diagnóstico precoz de la enfermedad periodontal en niños y adolescentes (27)

d) Movilidad dental

La movilidad dentaria por encima de su tasa fisiológica (movilidad patológica o anormal) esta aumentada en la enfermedad periodontal, como resultado de la pérdida de los tejidos de soporte.

La movilidad patológica es más habitual en la dirección buco lingual, menos frecuente mesiodistalmente y la vertical ocurre en casos extremos. La valoración se da con el índice de Miller (8,27)

e) Pérdida o disminución del nivel de hueso alveolar.

Se hace por un examen radiográfico (para mayor exactitud y con distorsión mínima se usa la técnica del cono largo) se estima la pérdida de la cantidad de hueso perdido al nivel de los tercios óseos o cuartos radiculares de los dientes indicando en la radiografía el hueso residual. Se utilizan diversos índices y métodos especiales de medida (8)

2.2.2.5 CITOQUINAS Y SU PAPEL EN LA PATOLOGÍA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

En recientes estudios, la etiología de la enfermedad del tejido periodontal ha sufrido un cambio, esto es primariamente atribuido a la interacción de antígenos bacterianos y células inflamatorias resultando en la producción de citoquinas IL–alpha, IL–beta, IL–6, y el factor de necrosis tumoral alpha (FNT – ALPHA) las cuales son citoquinas proinflamatorias que han sido identificadas en fluido crevicular gingival (5,42)

La IL–6 juega un papel en la diferenciación terminal de células plasmáticas, linfocitos B, las cuales son células predominantemente células proinflamatorias que están involucrados en la estabilización y avance de la enfermedad periodontal y también aumentan la proliferación de células T y la resorción ósea, la IL-6 estimula la síntesis de DNA y la inhibición de proteínas colágenas y no colágenas sintetizadas por osteoblastos, sugiriendo un rol directo para IL-6 y la severidad de la inflamación. Sin embargo, el rol de IL-6 en la etiología de la enfermedad periodontal continúa siendo poco clara y este rol en la resorción de hueso alveolar en la periodontitis no está específicamente determinado (5).

La IL-1beta es una citoquina multifuncional proinflamatoria que es producido en grandes cantidades por macrófagos-monocitos, y juegan un rol significativo en la periodontitis (42).

2.2.3 DEFINICION DE TÉRMINOS

- Riesgo: Es la probabilidad que tiene un individuo o grupo de sufrir daño; por tanto, es el resultado no deseado en función del cual se mide un riesgo.
- Factor de riesgo: Es toda característica asociada a una probabilidad de sufrir un daño.
- Embarazo de alto riesgo: Embarazo que se sospecha que pueda presentar una afección que compromete la salud de la madre o la del feto. Si no es controlado o supervisado por su médico (28).

2.3 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

2.3.1 DEFINICIÓN Y DELIMITACIÓN DEL ÁREA PROBLEMA

La descripción de los cambios gingivales en la gestación, data desde 1898 aún antes de que se contara con algún conocimiento sobre los cambios hormonales durante el embarazo. (23)

Las enfermedades periodontales son un conjunto de enfermedades que afectan a los tejidos que rodean y mantienen a los dientes en los maxilares, se caracteriza por inflamación, sangrado y enrojecimiento de las encías causado por el acumulo de placa bacteriana. Cuando el proceso inflamatorio solamente afecta a la encía libre se le denomina gingivitis. Si el proceso inflamatorio afecta a los tejidos periodontales de soporte, se produce destrucción del hueso y ligamento que sostienen los diente. A este grado de destrucción lo llamamos periodontitis (29). Si la periodontitis no se

trata oportunamente, esto avanza, destruyendo todo el soporte del diente y con ello la movilidad y pérdida del diente.

El epitelio de las encías es susceptible a algunas alteraciones por influencia de algunas hormonas sexuales y se le puede considerar un órgano blanco de los estrógenos. El estrógeno aumenta el grosor del epitelio, contrarresta la hiperqueratosis y la fibrosis de los vasos sanguíneos, en cambio la progesterona produce una dilatación de la microcirculación gingival, aumenta la susceptibilidad al daño e incrementa la exudación y la permeabilidad de la encía pero no afecta la morfología del epitelio (2,5,12,45).

Durante la pubertad, el aumento de los niveles de hormonas femeninas produce un aumento de la circulación sanguínea de la encía. Por tanto, se tiende a hinchar y puede tener mayor tendencia a sangrar. A medida que una joven madura en su desarrollo, la tendencia al sangrado disminuye pero si no se realiza una prevención adecuada, la encía puede quedar con daños permanentes.

En la mujer, una de las etapas más propensas a padecer este tipo de trastornos es la del embarazo. En el transcurso del embarazo la gravedad de la gingivitis asciende a partir del segundo o tercer mes. Las pacientes con gingivitis crónica que no atrae atención particular antes del embarazo se tornan consientes de la encía ya que las zonas antes inflamadas se expanden, se tornan edematosas y pigmentadas mas notablemente.

2.3.2 FORMULACION DEL PROBLEMA

¿CÚAL ES LA FRECUENCIA Y SEVERIDAD DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL EN PACIENTES GESTANTES CON ALTO RIESGO OBSTÉTRICO SEGÚN LA EDAD GESTACIONAL EN EL HOSPITAL DANIEL ALCIDES CARRION?

2.4 JUSTIFICACION

La enfermedad periodontal en gestante más que un problema bucal local, tiene un efecto sistémico significativo ya que aumenta los mediadores inflamatorios sistémicos, y este podría tener repercusión en la evolución del embarazo(1,12,23,33). Se sabe que existe mayor prevalencia y severidad de periodontitis en gestantes que en mujeres no gestantes; pero es importante identificar la prevalencia y severidad de la periodontitis en las gestantes de alto riesgo obstétrico (gestantes adolescentes, gestantes con amenaza de aborto y gestantes con amenaza de parto pretermino), esto con la finalidad de valorar programas preventivos y educativos dirigidos a este tipo de población y que el examen dental y tratamiento periodontal pase a ser parte importante en el cuidado del embarazo de una mujer.

2.5 OBJETIVOS

2.5.1 OBJETIVO GENERAL

Determinar la frecuencia y severidad de la enfermedad periodontal en pacientes gestantes con alto riesgo obstétrico.

2.5.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Determinar la frecuencia de la Enfermedad Periodontal en Grupo Control y Grupo de Estudio según la Edad Gestacional.
- Determinar la severidad de la Enfermedad Periodontal en Grupo Control y Grupo de Estudio según la Edad Gestacional.
- Comparar la frecuencia de la Enfermedad Periodontal en Grupo Control y Grupo de Estudio según la Edad Gestacional.
- Comparar la severidad de la Enfermedad Periodontal en Grupo Control y Grupo de Estudio según la Edad Gestacional.

HIPOTESIS

La prevalencia y severidad de enfermedad periodontal es mayor en gestantes con alto riesgo obstétrico que las gestantes sin alto riesgo obstétrico

III. MATERIALES Y MÉTODOS

3.1 TIPÓ DE ESTUDIO

Este estudio es transversal, descriptivo, comparativo - analítico, y prospectivo.

Transversal: por que la recolección de datos será tomado en un solo tiempo del estudio.

Descriptivo: Por que solo se observará los efectos causados por la variable independiente.

Comparativo- Analítico: Se comparará ambos grupos de estudio (gestantes sin riesgo y gestantes de alto riesgo) aplicando pruebas estadísticas para determinar si existe diferencia entre los grupos.

Prospectivo: El punto de partida del estudio es la causa y posteriormente se verán los efectos.

3.2 POBLACIÓN Y MUESTRA

3.2.1 POBLACIÓN

La población está constituida por las pacientes gestantes que acuden a consultorios externos de obstetricia en el Hospital Nacional Daniel Alcides Carrión

3.2.2 MUESTRA

La muestra estuvo constituida por 96 gestantes que acudieron a los consultorios externos de ginecología del Hospital Daniel A. Carrión y que cumplieron con los criterios

de inclusión. La toma de muestra es aleatoria simple. El tamaño de la muestra se estimó usando la fórmula para estimar porcentajes, considerando una población grande:

Fórmula 1:

Tamaño de la muestra:

$$n_1 = \frac{Z^2 pq}{e^2}$$

Fórmula 2: Para hallar el tamaño de muestra corregida, se aplicará en poblaciones pequeñas.

$$n = \frac{n_1}{1 + \frac{n_1}{N}}$$

Donde:

n_1 = Tamaño de la muestra aproximado calculada por fórmula

Z = 1.96 (asegura un nivel de confianza del 95%)

p = 0.5 (prevalencia al 50%)

q = $(1-p) = 0.5$

e = error estándar será igual a 0.1, por que la población es homogénea y la medición no requiere gran precisión

N = Tamaño de la población total que posee la característica de interés es decir donde se quiere hacer el estudio.

N = Tamaño de muestra corregida

A. Criterios de inclusión:

a. Gestante con alto riesgo obstétrico:

- Gestantes menores de 18 años y mayores de 35 años de edad
- Gestantes con antecedentes de: cesárea, amenaza de parto prematuro o amenaza de aborto
- Gestantes del primer y tercer trimestre

b. Gestante sin riesgo obstétrico:

- Las gestantes comprendidas mayores de 18 años y menores de 35 años de edad
- Las gestantes sin antecedentes de cesárea, amenaza de parto prematuro o amenaza de aborto.
- Gestantes del primer y tercer trimestre

B. Criterios de exclusión:

- Se excluirán a las gestantes que presenten enfermedades sistémicas.
- A las gestantes que presenten prótesis parciales y totales mal adaptadas, aparatos ortodóncicos, mal oclusión u obturaciones desbordantes.

3.2.3 UNIDAD DE ANALISIS

Esta constituida por la pérdida de adherencia clínica y la profundidad de sondaje.

3.3 VARIABLE DE ESTUDIO

3.3.1 VARIABLE INDEPENDIENTE

Edad gestacional

3.3.2 DEPENDIENTE

Enfermedad periodontal

3.3.3 OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

	Definición Conceptual	Definición Operacional	Indicadores	Escala	Criterio de medición
ENFERMDAD PERIODONTAL	Inflamación de los tejidos de soporte	<ul style="list-style-type: none">• Gingivitis• Periodontitis	<ul style="list-style-type: none">• Índice de Ramfjord	Ordinal	<ul style="list-style-type: none">- Leve 0-1 mm- Moderado 1-2mm- Avanzado 2-3mm
EDAD GESTACIONAL	Tiempo de gestación	<ul style="list-style-type: none">• Primer Trimestre• Tercer Trimestre	<ul style="list-style-type: none">• Semanas	Nominal	<ul style="list-style-type: none">- 1-14- 29-42

3.4 MATERIALES

3.4.1 RECURSOS

3.4.1 Recursos Humanos:

- 01 Responsable de la investigación
- 02 Personal de apoyo(técnico – enfermera)
- 01 Asesor para la investigación
- 01 Asesor para el análisis estadístico

3.4.2 Recursos materiales :

- 200 Fichas Clínicas
- 10 Lapiceros ROJO Y AZUL
- 15 Espejos bucales
- 200 Pares de guantes
- 50 Mascarillas
- 01 Bolsa de algodón por una libra
- 200 Vasos descartables
- 01 Sillón dental anatómico
- 10 Sondas periodontales
- 10 Pinzas
- 200 Campos operatorios descartables
- 05 Frascos de violeta de genciana
- 10 Exploradores
- 200 Escobillas profilácticas
- 02 Pasta profiláctica
- 01 Litro de agua oxigenada
- 10 Paquetes de gasa cortada
- 02 micromotores y contra ángulos
- 02 espejos faciales pequeños
- 05 raspadores rectos y curvos
- 05 curetas rectas y curvos

3.4.2 PRESUPUESTO

DESCRIPCION	I TRIMESTRE	II TRIMESTRE	TOTAL
BIENES			
Material de Escritorio	100	150	250
Material Odontológico		1500	1500
Otros	100	150	250
Total de Bienes	200	1800	2000
SERVICIOS			
Pasajes	100	150	250
Impresiones	100	250	350
Personal Apoyo	150	350	500
Total servicios	350	750	1100
Equipamiento			
Computo	100	150	250
Odontológico	100	200	300
Total equipos	200	350	550
TOTAL			3650

3.4.3 FINANCIACIÓN

Recursos propios.

3.4.4 CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

ACTIVIDADES	JUL	AGO	SET	OCT	NOV	DIC	ENE	FEB	MA	AB
Selección del Tema a Investigar	X					X				
Formulación del problema y objetivos	X					X				
Elaboración del Marco Teórico	X	X	X			X	X	X		
Elaboración de Hipótesis			X					X		
Definición Operacional de Variables			X					X		
Diseño Metodológico			X					X		
Recolección de datos y Análisis de Datos				X	X				X	X
Cronograma de Actividades	X					X				
Presupuesto		X					X			
Elaboración de Informe	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X

3.5 PROCEDIMIENTOS Y TÉCNICAS

El proceso de recolección de datos se hizo aplicando inicialmente un cuestionario donde se registro los datos generales y estado general estomatológico, luego se procedió a realizar el examen periodontal con las gestantes que cumplieron con los criterios de inclusión del presente estudio, los resultados fueron llenados en historias clínicas (periodontogramas) Anexo (1) registrándose lo siguiente:

- a. Cambios gingivales inflamatorios
- b. Pérdida de adherencia clínica
- c. Profundidad del sondaje

A. CAMBIOS GINGIVALES:

- COLOR: si el color es rosado o se ha tornado rojo
- FORMA: si está conservada, alterada, irregular, amamelonada.
- TAMAÑO: si está aumenta o disminuida
- CONSISTENCIA: si es firme o fluctuante
- SANGRADO-INTENSIDAD: leve, moderado, profuso
- SUPURACIÓN: leve, moderado, profuso.

B. PÉRDIDA DE ADHERENCIA CLÍNICA

Se mide el nivel de adherencia (NA) desde la base del surco o de la bolsa periodontal a la unión cemento-esmalte (UCE) en seis sectores del diente (V,L,MV,DV,ML,DL).

Si existe retracción gingival de manera que el margen gingival libre se encuentra hacia apical de la UCE, la pérdida de adherencia clínica será la profundidad de la bolsa más la distancia del MG a la UCE. La PAC de cada sector será valorada a través del Índice de Enfermedad Periodontal (IEP) de Ramfjord:

Normal	0
Periodontitis leve	$0 < x < 1\text{mm}$
Periodontitis moderada	$1\text{mm} < x < 2\text{mm}$
Periodontitis avanzada	$2\text{mm} < x < 3\text{mm}$

C. PROFUNDIDAD DEL SONDAJE

Se medirá la distancia desde el margen gingival hasta el fondo de surco por medio de la sonda en seis sectores del diente (V,L,MV,DV,ML,DL). La PS de cada sector será valorada a través del Índice de Enfermedad Periodontal (IEP) de Ramfjord:

Normal	$< 3\text{mm}$
Periodontitis leve	$3\text{mm} < a < 4\text{mm}$
Periodontitis moderada	$4\text{mm} < a < 6\text{mm}$
Periodontitis avanzada	$6\text{mm} < a$

3.6 PROCESAMIENTO , ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN DE INFORMACIÓN

- *Procesamiento de datos.*

Los datos de la hoja de registro, fueron baseados en una hoja de cálculos Microsoft Excel 7.0 para Windows 95, para luego ser procesados en Epi Info 6.04, con un alfa de 5% y un beta de 10%.

Los gráficos de las curvas de hidrógeno se realizaron en Excel 7.0 para Windows 95.

Para comparar frecuencias se utilizo la prueba estadística de chi cuadrado.

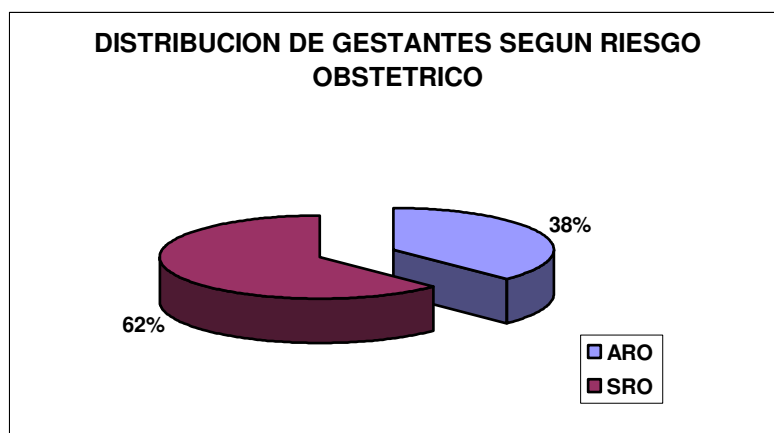
IV. RESULTADOS

TABLA 1.

DISTRIBUCION DE GESTANTES SEGÚN RIESGO OBSTETRICO DEL HNDAC

GESTANTES	NUMERO	PORCENTAJE
ARO	36	37,5
SRO	60	62,5
TOTAL	96	100

GRAFICO 1.



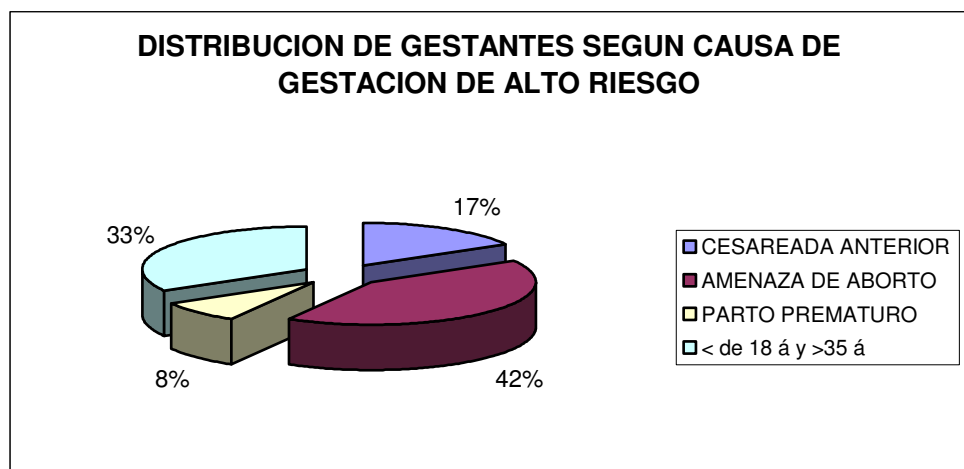
En la tabla y grafico 1. Se observa que el 62% de gestantes no tienen riesgo obstétrico (SRO) y el resto (38%) corresponde a gestantes de Alto Riesgo (ARO)

TABLA 2

**DISTRIBUCION DE GESTANTES SEGÚN CAUSA
DE GESTACION DE ALTO RIESGO (ARO)**

DIAGNOSTICO	ARO	
	No	%
CESAREADA ANTERIOR	6	16.67
AMENAZA DE ABORTO	15	41.67
AMENAZA DE PARTO PREMATURO	3	8.33
< de 18 á y >35 á	12	33.33
TOTAL	36	100

GRAFICO 2



En la Tabla y Grafico 2. se observa que la primera causa de Alto Riesgo Obstétrico (ARO) es la Amenaza de Aborto con un 41.67%, le sigue las edades extremas con un 38%, y la tercera causa es el antecedente de cesareada anterior (17%), quedando como ultimo lugar el antecedente de parto prematuro con 8%.

TABLA 3

**DISTRIBUCION DE GESTANTES SRO Y ARO SEGÚN
EVALUACION ODONTOLOGICA**

DIAGNOSTICO	ARO		SRO	
	No	%	No	%
NORMAL	3	8,33	15	25
PERIODONTITIS	33	91,67	45	75
TOTAL	36	100	60	100

GRAFICO 3

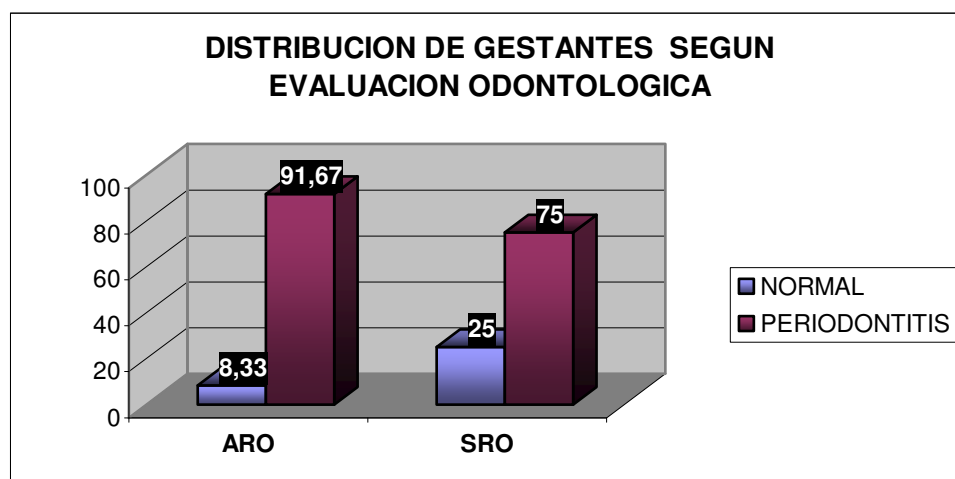


TABLA 4

**CUADRO COMPARATIVO DE GESTANTES ARO Y SRO
SEGÚN GRAVEDAD
DE PERIODONTITIS**

GRADO PERIODONTITIS	GESTANTES		ARO		SRO	
	No	%	No	%	No	%
LEVE	11	33,33	21	46,67		
MODERADA	21	63,64	24	53,33		
AVANZADA	1	3,03	0	0		
TOTAL	33	100	45	100		

GRAFICO 4

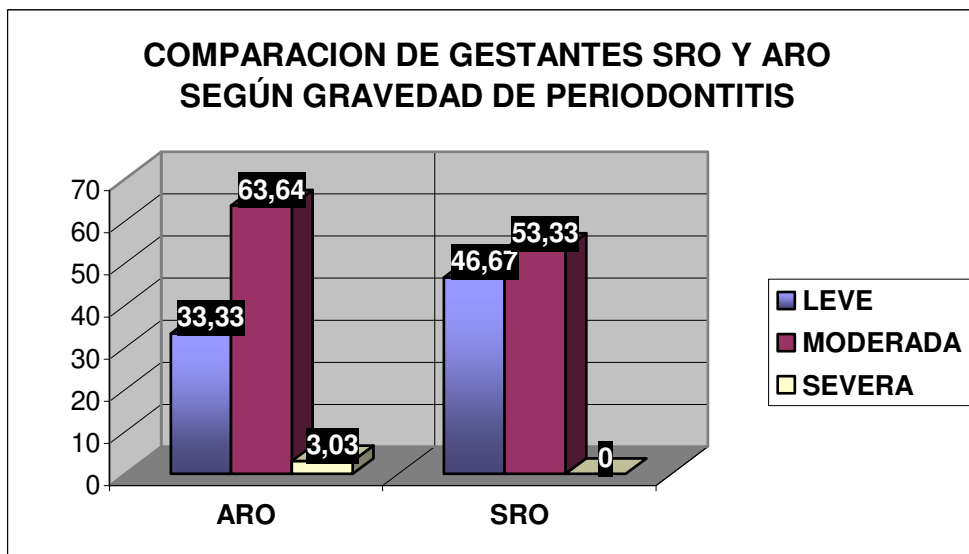


TABLA 5

DISTRIBUCION DE GESTANTES ARO Y SRO SEGUN TRIMESTRE GESTACIONAL.

	ARO		SRO	
	No	%	No	%
I TRIMESTRE	8	24.24	3	6.67
II TRIMESTRE	10	30.30	18	40
III TRIMESTRE	15	45.46	24	53.33
TOTAL	33	100	45	100

GRAFICO 5

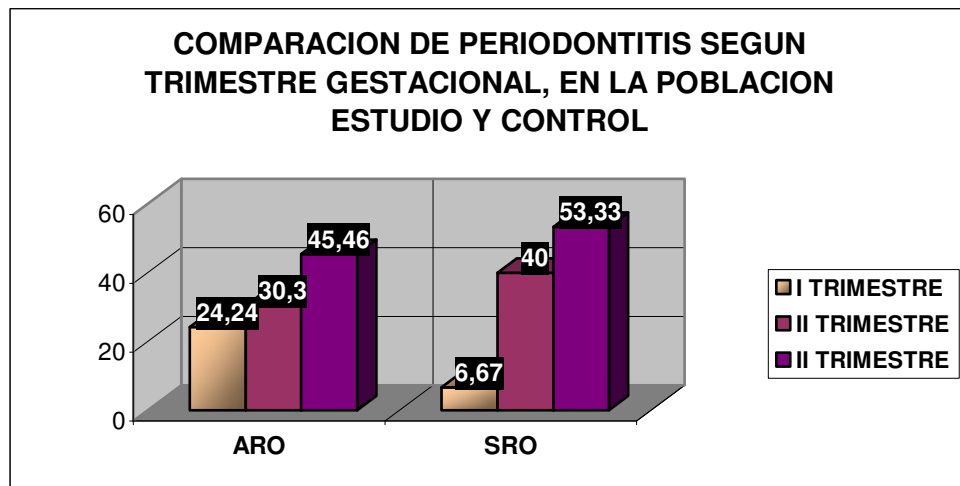
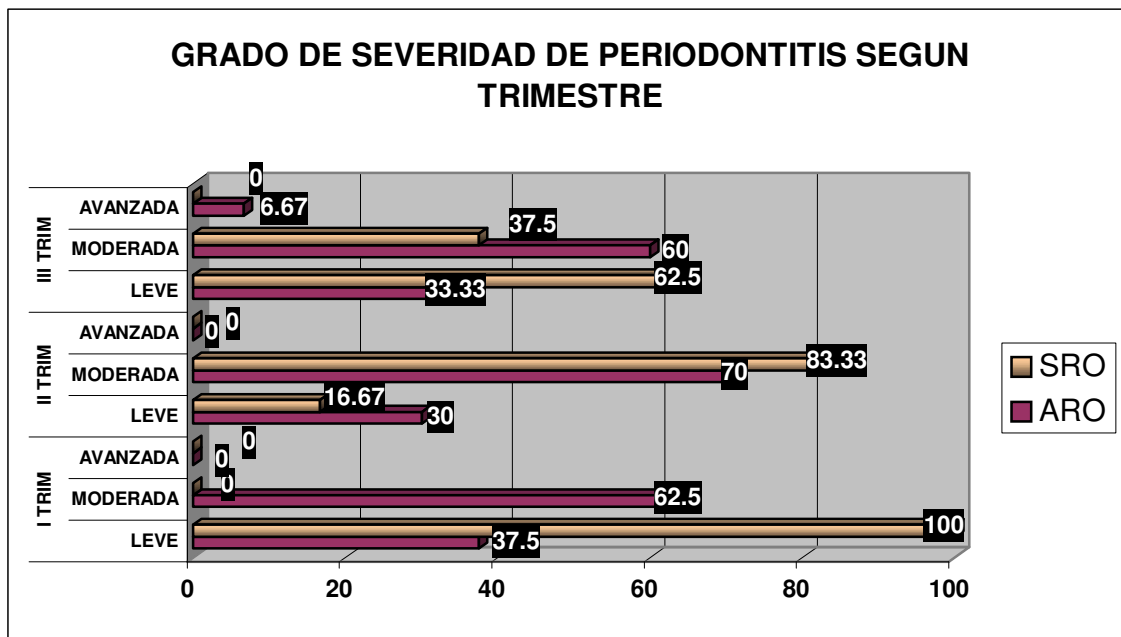


TABLA 6

COMPARACION DE GESTANTES ARO Y SRO SEGÚN TRIMESTRE					
GESTACIONAL Y GRAVEDAD DE PERIODONTITIS					
	SEVERIDAD	ARO		SRO	
		No	%	No	%
I TRIMESTRE	LEVE	3	37,5	3	100
	MODERADO	5	62,5	0	0
	SEVERO	0	0	0	0
SUB TOTAL		8	100	3	100
II TRIMESTRE	LEVE	3	30	3	16,67
	MODERADO	7	70	15	83,33
	SEVERO	0	0	0	0
SUBTOTAL		10	100	18	100
III TRIMESTRE	LEVE	5	33,33	15	62,5
	MODERADO	9	60	9	37,5
	SEVERO	1	6,67	0	0
SUBTOTAL		15	100	24	100
TOTAL		33		45	

GRAFICO 6



Se puede observar en la tabla 1 y gráfico 1 que de la población estudiada, es mayor las gestantes que no presentan riesgo obstétrico (SRO) (62%) y el 38% restante corresponde a gestantes de Alto Riesgo (ARO).

Apreciamos en la tabla 1 y gráfico 2 que la primera causa de alto riesgo obstétrico (ARO) es la amenaza de aborto con un 41.67%, le sigue las edades extremas con un 38%, y la tercera causa es el antecedente de ser cesareada (17%), quedando como último lugar el antecedente de parto prematuro con 8%.

En la tabla 3 y gráfico 3 se aprecia claramente que la población de gestantes de alto riesgo obstétrico tiene un alto porcentaje de periodontitis (91.67%), en referencia a las gestantes sin riesgo obstétrico el porcentaje de periodontitis es menor en relación al grupo anterior (75%). Aplicando la prueba estadística del chi cuadrado se comprueba que existe diferencia significativa con una $p < 0.05$.

En la tabla 4 y gráfico 4, se puede observar que en la población de gestantes de alto riesgo (ARO), predomina la periodontitis moderada (63%), en segundo lugar periodontitis leve (33.33%) habiendo además periodontitis avanzada (3%).

En la población control (gestantes SRO), la periodontitis moderada también predomina llegando al 53%, le sigue la periodontitis leve con casi 47%, debemos destacar que en este grupo no se encuentra casos de periodontitis severa. No existe diferencia estadística ambos grupos.entre

En la tabla 5 y gráfico 5 observamos que en la población estudio (ARO) la mayor cantidad de pacientes con periodontitis están en el tercer trimestres de embarazo (46%), un 30 % se encuentra en el segundo trimestre y el 24% de ellas están en el primer trimestre.

En la población control (SRO) la mitad de gestantes con periodontitis (53.33%) están en el tercer trimestre, el 40 % están en su segundo trimestre y solo un casi 7% están en el primer trimestre. No existe diferencia estadística entre estos grupos.

En la tabla 6 y gráfico 6 se compara el grado de severidad de periodontitis en cada trimestre gestacional.

En el I trimestre gestacional en la población de estudio (ARO) se observa que existe predominio de la periodontitis moderada con un 62 %, la periodontitis leve alcanza un 38%, a diferencia del grupo control (gestantes SRO) que el 100% tienen solo periodontitis leve. Ninguno de los dos grupos tuvo periodontitis avanzada.

En el II trim se observa en la población de estudio (ARO) que también hay predominio de periodontitis moderada pero en mayor porcentaje (70%) y luego periodontitis leve (30%). En el grupo control (SRO) existe más casos de periodontitis moderada con un 83.3% y periodontitis leve solo un 17% . Tampoco hubo casos de periodontitis avanzada.

En el III trimestre en las gestantes ARO persiste la tendencia de más casos de periodontitis moderada (60%) y en segundo lugar periodontitis leve

(33.33%), encontrándose ahora casos de periodontitis avanzada (6.67%); en las gestantes SRO se encontró más casos de periodontitis leve (62.5%), en segundo lugar periodontitis moderada (37,5%), no habiendo casos de periodontitis avanzada. Se encontró diferencia estadística con una $p < 0.05$

V. DISCUSION Y COMENTARIOS

- En la revisión de la literatura nacional y extranjera no se encuentran trabajos en los que se relacione el grado de severidad de periodontitis con la gestación de alto riesgo obstétrico. La mayoría de trabajos han realizados comparaciones entre grupo de no gestantes y gestantes ^(2, 12). Sin embargo son innumerables las investigaciones que demuestran que las infecciones periodontales sirven como generadores de endotoxinas y citoquinas como Interleucina-1, factor de necrosis tumoral alfa, los cuales constituyen mediadores fisiológicos del parto. Al provocar una concentración sérica e intra amniótica de los mismos, puede ocurrir una ruptura prematura de las membranas, trayendo como consecuencia, amenaza de aborto, partos prematuros y de niños con bajo peso ^(1, 4,5, 12,26,33).
- Mediante la presente investigación me propuse evaluar la relación existente entre el riesgo obstétrico y la incidencia de periodontitis en las gestantes, y corroborar de esta forma si realmente dicho nivel de riesgo nos permite diagnosticar precozmente el padecimiento de la enfermedad. Se encontró que el número de gestantes de alto riesgo obstétrico fue de 36 que correspondió a un 37.5%, es decir que un tercio de la población que acude al Hospital Carrión son gestantes que deben tener una mayor atención no solo ginecológica sino atención odontológica.

- Al indagar cual es el antecedente por el que se las catalogó como embarazo de alto riesgo(ARO) ,se obtuvo que la amenaza de aborto y amenaza de parto prematuro sumaron el 49.94%,es decir casi la mitad de la población de gestantes de alto riesgo tienen una mala evolución gestacional la que puede estar relacionada con la enfermedad periodontal. Lizárraga (31) en su estudio determina que los niños con bajo peso al nacer o prematuros tienen más del doble de probabilidad de tener madres con periodontitis. Otra causa de gestación de alto riesgo fue las edades extremas(menores de 18 años y mayores de 35 años) con un 33.33%, si bien es cierto que el factor edad no tiene relación directa con la enfermedad periodontal, en este grupo hallamos un buen número de gestantes adolescentes, en las que se debe aplicar un programa educacional de salud bucal, esto es corroborado por el estudio realizado por Rodríguez ⁽³⁹⁾ en este mismo hospital en el que menciona que el 60% de primigestas tienen un regular conocimiento sobre prevención de salud bucal. En el grupo de gestantes con antecedente de cesárea anterior (16.67%), no se pudo determinar la causa por la que se sometieron a una cesárea.
- En cuanto a la periodontitis en gestantes un estudio mexicano reportó que la incidencia era del 31%⁽¹²⁾ (no se registra estudios locales). En el presente trabajo se encuentra una alta incidencia de periodontitis en gestantes de alto riesgo obstétrico (población estudio) llegando a un elevado 91%, en lo que respecta a las

gestantes sin riesgo obstétrico (grupo control) la incidencia de periodontitis fue del 75%, este valor también es alto; se encontró diferencia estadística en estos resultados con una $p < 0.05$. Es decir que existe una mayor incidencia de periodontitis en gestantes de alto riesgo obstétrico, esto debe llevar a pensar en incluir al profesional odontólogo en el manejo de estas pacientes e instalar un tratamiento oportuno para mejorar el cuadro periodontal.

- Cuando se determina la severidad de periodontitis en ambos grupos gestacionales, se observa que en las gestantes de alto riesgo obstétrico existe mayor grado de severidad, ya que se encontró periodontitis moderada y avanzada (63.7% y 3.03% respectivamente), y los casos de periodontitis leve llegó al 33%, En cambio las gestantes sin riesgo obstétrico solo se encontró periodontitis leve y moderada (47% y 53% respectivamente). Díaz Guzmán ⁽¹²⁾ en su trabajo encontró mayor incidencia de periodontitis severa en mujeres gestantes que en mujeres no gestantes con un 18.18%. Al hacer el estudio estadístico no se encontró diferencia.

Como ya se dijo es importante que el odontólogo sea parte de los profesionales que atienden a este tipo de gestantes para mejorar la salud periodontal y así influir de alguna manera en la evolución del embarazo. Es cierto que hay un estudio reciente que informan que el tratamiento de periodontitis en mujeres embarazadas mejora la enfermedad periodontal pero no altera significativamente la tasa

de partos prematuros , bajo peso al nacer o restricción de crecimiento fetal ⁽³¹⁾ , pero creo que se debe seguir investigando sobre el tema.

- Se hizo además la distribución de gestantes según trimestre gestacional y se obtuvo que en ambos grupos la mayor cantidad de gestantes se encontraban en su tercer trimestre de embarazo. no habiendo diferencia estadística.
- Al comparar la severidad de periodontitis según trimestre gestacional se encuentra que en el primer trimestre las gestantes sin riesgo obstétrico solo tienen periodontitis leve a diferencia de las gestantes con alto riesgo obstétrico que ya se encuentra periodontitis moderada y leve (62% y 38% respectivamente). En el segundo trimestre en el grupo de gestantes sin riesgo obstétrico se encuentra casos de periodontitis moderada (83.33%) la cual predomina en relación a las periodontitis leve (16,67%), en las gestantes de alto riesgo persiste la tendencia de mayor casos de periodontitis moderada (aumentando el porcentaje a 70%) y luego periodontitis leve (30%). En el tercer trimestre se encontró un 6.67% de casos periodontitis avanzada en el grupo de gestantes de alto riesgo, la periodontitis moderada permanece con un porcentaje alto de 60%,a diferencia de las gestantes sin riesgo obstétrico en las que disminuye los casos de periodontitis moderada y prevalece los casos de periodontitis leve, en este

último trimestre si se encontró diferencia estadística $p < 0.05$. Como se puede ver que a medida que avanza la gestación la severidad de la periodontitis se va incrementando llegando a la periodontitis avanzada. En los estudios previos se a determinado que el embarazo no es causante de periodontitis pero si influyen el la progresión de la enfermedad ^(23, 33,45). y son corroborados con estos resultados.

VI. CONCLUSIONES

1. La prevalencia de periodontitis en gestantes de alto riesgo obstétrico es de **91%**, siendo el grado de severidad de **33.33%** en periodontitis leve, **63.64%** periodontitis moderada y **3%** en periodontitis avanzada.
2. La prevalencia de periodontitis en gestantes sin riesgo obstétrico es de **75%**; en relación al grado de severidad se observó que el **46.67%** de ellas tienen periodontitis leve y el **53.33%** tienen periodontitis moderada y no se encontró casos de periodontitis avanzada.
3. Existe mayor prevalencia de periodontitis en gestantes de alto riesgo obstétrico que en las gestantes sin riesgo.
4. No existe diferencia en el grado de severidad entre gestantes del alto riesgo obstétrico y gestantes sin riesgo obstétrico.

VII. RECOMENDACIONES

- Es necesario continuar con este tipo de estudio epidemiológico para profundizar este tipo de estudio de la gestante y obtener resultados a largo plazo.
- La salud periodontal desconocida en los ámbitos hospitalarios debe ser promovida por los profesionales cirujanos-dentistas.
- La enseñanza de la periodoncia debe tener una prioridad en la currícula de las Facultades de Odontología del país, como lo es en las universidades de los países desarrollados.

VIII.RESUMEN

El presente trabajo de investigación tiene por objetivo principal determinar la frecuencia y severidad de la enfermedad periodontal en pacientes gestantes con alto riesgo obstétrico en el Hospital Nacional Daniel Alcides Carrión para lo cual se realizó en una población de 96 gestantes (36 con alto riesgo obstétrico(ARO) y 60 sin riesgo obstétrico(SRO)), presentando periodontitis un total de 33 pacientes con ARO (11 con periodontitis leve, 21 con periodontitis moderada y 1 con periodontitis avanzada) y 45 pacientes SRO (21 con periodontitis leve, 24 con periodontitis moderada y ningún caso de periodontitis avanzada), concluyendo que no existe diferencia significativa en el grado de severidad entre gestantes ARO y gestantes SRO.

Palabras clave: gestante ARO, gestante SRO, periodontitis.

IX BIBLIOGRAFÍA

1. **American Dental Association. Progressing** .Periodontal Disease During pregnancy cause greater risk of preterm delivery. February 23.2006
2. **Armas P L y col:** Estudio de la enfermedad periodontal y la higiene bucal en un grupo de embarazadas. Rev. Cub. Est.; 24(2):173-181;May-Aug,1987
3. **Best Practice & Research Clinical Obstetrics and Gynaecology.** Editorial Board Vol 19 .2005
4. **Bulent Curtis, Hakan DEVELIOGLU, I. LEVENT TANER, KOKSAL BALOS Y ISAHAK TEKIN:** “IL-6 levels in gingival crevicular fluid (GCF) from patients with non-insulin dependent diabetes mellitus (NIDDM), adult periodontitis and healthy subjects”. Journal of Oral Science;41:163-167;Turquía 1999
5. **Carranza, Newman.** Periodontologi. Clinica. MC Graw Hill. Interamericana. Novena Edic. 2003:545-549
6. **Carta G, Persia G, Falciglia K. Iovenetti P.** Periodontal Disease and poor obstetrical outcome. Clin Exp Obstet Gynecol. 2004.31 (1):47-9.
7. **Cuenca E, navarro C, Majen L.** Odontología Preventiva y Comunitaria. Principios, Métodos y aplicaciones. Editorial Masson, Barcelona (España).Segunda Edición. 2000.15-53.
8. **Ceccoti:** “Clínica Estomatológica” Editorial Panamericana. Buenos Aires 1993

9. **Cohen y col:** Periodoncia. Editorial Médica Panamericana, 4ta edición. Buenos Aires 1982
10. **Dasanayare AP, Boyd D, Madianos PN, Offenbacher S; y otros:** The association between Porphyromonas gingivalis-specific maternal serum Ig G and low birth weight. J Periodontal .2001 Nov; 72(11):1491-1497
11. **Davenport E.S.** et al. Maternal periodontal disease and preterm.low birthweight:Case –control Study.I J Dent Tes 2002.81(5):313-318
12. **Díaz Guzmán Laura M, Castellanos Suárez José L.** Lesiones de la Mucosa Bucal y Comportamiento de la Enfermedad Periodontal en Embarazadas. Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2004; 9;430-7.Mexico.
13. **Glickman Irving:** Peridoncia Clínica. Editorial Interamericana. México DF, 1986
14. **Graves DT, Cochran D:** The Contribution of Interleukin-1 and Tumor necrosis factor to periodontal tissue destruction. J Periodontol 2003 March;74(3):391-401
15. **Guías Nacionales de Atención Integral de Salud Sexual y Reproductiva.** Ministerios de Salud.2004
16. **Guyton:** Tratado de Fisiología Médica. Editorial Interamericana, Octava edición(940-970),1982
17. **Investigación Clínica** .Luis Cañedo Dorante. Editorial. Interamericana. México 1987
18. **Informe Anual de la Unidad de Estadística 2004** . Hospital Nacional Daniel Alcides Carrión.2004.Lima-Perú.
19. **Jan Lindhe.** Periodontología Clínica. Editorial Médica Panamericana. Segunda Edición 1992. 186- 263.

20. **Jan Lindhe.** Periodontología Clínica e Implantología Odontológica. Tercera Edición Madrid. 2000. (4):143.178.
21. **Jan Lindhe.** Periodontología Clínica e Implantología Odontológica. Tercera Edición Madrid. 2000. (5): 191-225
22. **Jenkins Neil G.:** Fisiología y Bioquímica Bucal. Ed. Limusa,1983;pag:231-235
23. **López Hernandez Morena, Muñoz Quintanilla Celia.** “Diseño de un Programa Educativo Sobre la Enfermedad Periodontal, para mejorar la Salud Bucal de las Mujeres Embarazadas de 16 a 30 años de Edad del Area Rural del Municipio de San Cristóbal Dpto. Cuscatlan”.Universidad Nueva San Salvador Facultad de Odontología. Salvador 2005.
24. **Lopez NJ, Smith PC and Gutierrez J.** Higher Risk of Preterm Birth and Low Birth Weight in Women with Periodontal Disease, J Dent Res Chile . 81(1):58-63.2002.
25. **Lopez J, ROSELLO X y col:** Consideraciones en el tratamiento Odontoestomatológico de la mujer embarazada. Oper Dent Endod 1998;2(3):11
26. **Maita Castañeda Luis Mariano.** Tesis: Enfermedad periodontal en gestantes como factor de riesgo en nacimientos pretérmino. 2001.UPSMP
27. **Malissa, JE y col: Periodontal** status of pregnant and post partum mothers aged 18-45 years attending mch. Clinics in Tanga Municipality, Tanzania. East Afr. Med J 70(12):799-802(Dec 1993)
28. **Manejo de complicaciones del Embarazo y parto.** Organizacion Mundial para la Salud 2000.Traducción por OPS 2002.

29. **Mascarenhas P, Gapski R, Al-Shammari K J** Clin. Periodontol. Influence of sex hormones on the periodontium. 2003. 30:671-681.
30. **Merja Anneli Laine** Effect of pregnancy on periodontal and dental health. Acta Odontologica Scandinavica; 2002. 60(5):257-262.
31. **Michalowicz BS, Hodges Js**, Tratamiento de la enfermedad periodontal y Riesgo de Parto Prematuro. Rev. chil. obstet. ginecol. v.72 n.1 Santiago 2007
32. **Mondragon. 2001.** Tesis: Enfermedad Periodontal como factor de riesgo en Partos Prematuros.
33. **Offenbacher S, Lieff, Boggess KA, Murtha AP, Madianos PN** Maternal Periodontitis and Prematurity . Part I: Obstetric outcome of prematurity and growth restriction. Ann Periodontol. . 2001.
34. **Offenbacher S.** Tesis. Enfermedad periodontal como Factor de Riesgo en Partos Preterminos y niños con bajo peso al nacer. 1996
35. **Pareja Vasquez Maria del Carmen.** Enfermedad Periodontal como Factor de Riesgo en Partos preterminos y Niños bajos de peso al nacer. Tesis de Maestría. Facultad de Odontología UNMSM. 2005.
36. **Pozo Picasso, Miguel:** Correlación entre nutrición, edad, higiene y caries con gingivitis en embarazadas del distrito de San Juan de Lurigancho. Informe Científico Vol 6 Nro. 1 Enero-Julio 1997.
37. **Proaño D, Picasso M.** Caries Dental e inflamación gingival en gestantes de 10 a 19 años y su relación con su estado nutricional. Rev. Estomatológica Herediana. 1998;5:26-30. Perú
38. **Robles Ruiz Julissa, Salazar Silva Fernando, Proaño de Casalino Doris.** Enfermedad Periodontal como factor de riesgo de retardo del

- Crecimiento Intrauterino. Rev. Estomatol Herediana. 2004. 14(1-2):27-34.Perú.
- 39.**Rodriguez Vargas M.C**, Nivel de conocimiento sobre prevención en salud bucal en Gestantes del Hospital Nacional Daniel A, Carrión en el año 2002 .Perú
- 40.**Schwarcz R, Duverges C, Díaz A, Fescina R** : Obstetricia, 5ta edición, Buenos Aires .Editorial El Ateneo 1999:
- 41.**Sosa La Cruz Lucio M**. Epidemiología Dental en Gestantes. www. Odontología On Line .Com. 2003. Venezuela.
- 42.**Sule Bulut, Hakan Develioglu, Ibrahim Levent Taner Y Ezel Berker**: “Interleukin-1 beta levels in gingival crevicular fluid in type 2 diabetes mellitus and adult periodontitis” Journal of Oral Science;43:171-177, Turquía 2001
- 43.**Tilakaratne A, Soory M, Ranasinghe AW, Corea SMX,Ekanayake SL, De Silva M**. Periodontal disease status during pregnancy and 3 months post-partum, in a rural population of Sri- Lankan women. J Clin Periodontol 2000; 27:787-92.
- 44.**Van Dicke TE, Serhan CN**. 2003. Resolution of inflammation: A new paradigm for the pathogenesis of periodontal diseases. JDent Res 2003 : 82:82-90.
- 45.**Vilchez Constanza**. Diagnóstico de Salud Oral en primigestas que acuden a control prenatal al consultorio Dr. Jose D. Astaburuaga, Talca. Memoria para optar el título de cirujano dentista .Talca Chile. 2004.

X. ANEXOS

ANEXO 1

FICHA – PERIODONCIA

I,- Datos Adicionales de la Anamnesis o interrogatorio

Edad: ...años

Tiempo de Gestación..... Sem.

Antecedente Obstetrico: Ninguno(), Cesarea Anterior() Amenaza de
Aborto(),
Parto Prematuro ()

Del estado de Salud General

.....
.....
.....
.....

Del Estado de Salud Odontológico

Le han tratado las encías ()

Ha perdido los dientes que se movían ()

Se hace profilaxia periódicamente ()

Ha usado o usa un aparato de prótesis ()

Le han tratado la enfermedad Periodontal ()

Se cepilla los dientes 1 vez al día () 2 veces al día () 3 veces al
día ()

Técnica de cepillado Vertical () Horizontal () Circular ()
Duro () Mediano () Blando ()

Otros elementos de higiene

Water pik () Hilo dental ()

Puntas jebe() Enjuagatorios () Otros ()

II.- Datos adicionales del examen clínico

Del Examen Clínico Bucal o Regional Endobucal:

De las encías

Color: conservado () rojo ()

Forma: conservada () alterada ()
amamelonada ()

Tamaño: aumentada () disminuida ()

Consistencia: fluctuante () firme ()

Sangrado-intensidad Leve () moderado () profuso ()

Localización.....

Superación-Intensidad: leve () moderado () profuso ()

De la Unión Muco gingival Inserción de frenillos.....

Alteraciones en fondo del surco.....

De los dientes

sensibles ()

movidos ()

separados ()

con caries ()

retienen alimentos ()

obturaciones defectuosas ()

Coronas mal adaptadas ()

De la Oclusión

Conservada () alterada ()

